

ной дозе 10 мг и индапамид 2,5 мг однократно. Пациенты группы сравнения получали антигипертензивную терапию, при этом 36% больных принимали ингибиторы АПФ, 14% – диуретики, 20% – β -блокаторы, 10% – комбинированную терапию, 20% – другие антигипертензивные препараты. Общее клиническое исследование включало: опрос, осмотр, физикальное исследование, измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиографию, анализ крови с определением глюкозы, холестерина.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ показателей АД основной группы и группы сравнения выявил, что уровень повышения АД в различные периоды наблюдения достоверно не различались. Исследуя метаболические нарушения, отмечено, что уровень глюкозы натощак статистически значимо более высокий в основной группе, а показатели холестерина плазмы достоверно не различались.

Сравнивая влияние различных антигипертензивных препаратов на уровень АД у больных АГ в сочетании с абдоминальным ожирением, следует отметить, что показатели окружности талии (ОТ) под влиянием немедикаментозных мероприятий (ограничение калорийности пищевого рациона, увеличение физической активности) за период наблюдения значимо не изменились. Степень снижения как систолического, так и диастолического АД в основной группе превосходила таковые у пациентов группы сравнения, при этом все изученные препараты имели достаточный антигипертензивный эффект.

Таким образом, антигипертензивная терапия должна обеспечивать не только выраженный гипотензивный эффект, но и не оказывать отрицательного влияния на показатели углеводного и липидного обменов. В целях оптимизации лечения артериальной гипертензии у лиц с абдоминальным ожирением необходимо назначать тиазидоподобные диуретики, в частности индапамид.

Особенности артериальной гипертензии у мужчин пожилого возраста

Абдулакимова Р.А.

Пиджимская врачебная амбулатория, Алматинская область

В настоящее время недостаточно изучены особенности клинических проявлений артериальной гипертензии (АГ) у мужчин пожилого возраста. Не вызывает сомнения, тот факт, что на течение артериальной гипертензии (АГ) и других сердечно-сосудистых заболеваний, оказывает большое влияние метаболический синдром (МС).

Цель исследования: изучить особенности клинических проявлений АГ у мужчин пожилого возраста, страдающих ожирением.

Материалы и методы исследования: проведено клинко-инструментальное обследование 32 мужчин, страдающих АГ, находившихся на обследовании и лечении в Пиджимской врачебной амбулатории Алматинской области. Средний возраст больных 64,5 $\pm$ 0,4 лет. В зависимости от наличия метаболического синдрома выделены две группы пациентов: группа сравнения - 12 мужчин с АГ без ожирения средний возраст (65,4 $\pm$ 0,6) лет, длительность течения АГ (11,5 $\pm$ 6,8) лет и основная группа - 20 мужчин с длительностью течения АГ (12,6 $\pm$ 5,4) лет, с наличием ожирения в течение (12,3 $\pm$ 6,2) лет, средний возраст которых составил (64,2 $\pm$ 0,6) лет.

В процессе обследования изучались такие показатели как: артериальное давление (АД, САД, ДАД), индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), уровень сахара крови натощак и через 2 часа, содержание общего холестерина (ОХС). По уровню АД все больные имели 2-ю степень АГ.

Результаты исследования. Среди мужчин с МС в 66,7% установлен абдоминальный и в 33,3% гиноидный тип ожирения. У мужчин с абдоминальным ожирением отмечалось более длительное течение АГ (16,2 $\pm$ 4,3 лет), по сравнению с гиноидным типом (12,4 $\pm$ 4,5 лет). При этом показатели САД, ДАД, ЧСС статистически значимо превышали эти значения в группе больных с гиноидным типом ожирения.

Нарастание массы тела у мужчин пожилого возраста зависело от компонентов МС: ИМТ составлял 24,2 $\pm$ 0,6 у мужчин с АГ без МС, 32,4 $\pm$ 0,5 при наличии АГ и одного компонента и 36,2 $\pm$ 0,4 при наличии 2-4 других составляющих МС. Полученные данные свидетельствовали о наличии выраженной гиперлипидемии у мужчин с полным МС, в сравнении с группой сравнения, где липидный спектр отмечался в пределах нормы. Также многокомпонентность МС обуславливала высокие цифры САД (168 $\pm$ 1,5), ДАД (95,3 $\pm$ 1,2 мм.рт.ст.) и ЧСС (88 $\pm$ 1,5), независимо от типа

ожирения.

Анализ клинического материала показал, что нарастание массы тела у мужчин пожилого возраста сопровождалось не только гиперлипидемией, но и развитием различной степени выраженности нарушений углеводного обмена: от нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) до выявления сахарного диабета (СД).

Установлена зависимость частоты выявления клинически значимого НТГ у мужчин в зависимости от типа ожирения. Среди 20 больных, страдающих ожирением, НТГ обнаружена в 40,0%, при этом у мужчин с абдоминальным ожирением в 2,5 раза чаще, чем при гиноидном типе. Увеличение массы тела сопровождалось увеличением частоты обнаружения НТГ с 6,4% до 12,5% (I и III степень ожирения) у больных с абдоминальным и с 3,6% до 6,8% (I и III степени) у мужчин с гиноидным типом ожирения. У мужчин с III степенью ожирения гиноидного типа в 20 % случаев выявлялся СД 2 типа.

Клинические проявления АГ у мужчин пожилого возраста с ожирением отличались многообразием и различались в зависимости от типа ожирения. Основной жалобой пациентов с АГ и абдоминальным типом ожирения явились боли в области сердца (94,0 %) на фоне кризового течения АГ, а с гиноидным - 86,0 % и в группе сравнения - 52,1 %. Больные основной группы преимущественно жаловались на головные боли различной локализации на фоне подъема АД независимо от типа ожирения (абдоминальный тип - 80,2 %, гиноидный тип - 75,0 %, но меньше, чем в группе сравнения - 80,4 %). Жалобы на головокружение при абдоминальном типе ожирения выявлялись чаще, чем при гиноидном, при этом больше указывали на головокружение мужчины основной группы, в отличие от группы сравнения - 40,6 %.

Симптом «мелькания» мушек перед глазами предъявляли пациенты группы сравнения - 26,2 %, а в группе АГ с МС и гиноидным типом ожирения - 21,2 %, чем пожилые больные с абдоминальным - 10,2 % случаев. Мужчины основной группы с гиноидным ожирением чаще жаловались на тошноту 94,4 %, нежели с абдоминальным - 56,4 %, что отмечается в меньшинстве и в группе сравнения - 46,4 %. Возникновение одышки отмечено чаще в основной группе с абдоминальным типом ожирения 90,6 % и значительно превышало значения в группе сравнения 24,5 %. Наличие ощущения шума в ушах зарегистрировано в основной группе мужчин с гиноидным типом (44,4 %), в

отличии от абдоминального ожирения 32,6%.

Выводы. Клиника АГ у мужчин пожилого возраста отличается мультиморбидностью, а сочетание с МС осложняет течение АГ и тем самым является предиктором таких состояний, как СД 2 типа, при этом повышается кардиоваску-

лярный риск. Течение АГ с МС протекает с ишемическими мозговыми реакциями за счет вертебробазилярной недостаточности кровотока, явлениями левожелудочковой недостаточности, сосудистой деменции и астеноневротическими вегетативными реакциями.

Особенности современной терапии диабетической нефропатии

Жанузаков М.А., Мухтаркызы А., Абдулакимова Р.А., Раисова С.К., Калдыбаев К.З., Адилжан Г.Р., Хамитова Д.К., Оразалинов Н.Ж., Сарсембаева А.Н., Пирманова К.Б.
Алматинский Государственный институт усовершенствования врачей

Исходя из многообразия патогенетических механизмов развития диабетической нефропатии (ДН), с учетом того, что прежде всего – это микроангиопатия, в настоящее время ведутся поиски новых возможных путей профилактики и лечения этого осложнения СД. Принимая во внимание известные теории патогенеза ДН, представляется перспективным применение в лечении этого заболевания простагландинов, и в частности простагландина Е1 (ПГЕ1), который объединяет действие различных сосудистых препаратов (вазодилаторов, антиагрегантов и ангиопротекторов). Наше исследование опиралось на экспериментальные работы, полагающие, что ПГЕ1, взаимодействуя со специфическими гломерулярными рецепторами, вызывает вазодилатацию, увеличивает плазматок и фильтрационную поверхность клубочков, обладает цитопротективным эффектом. ПГЕ1 вызывает такие почечные эффекты, как периферическая вазодилатация, увеличение почечного кровотока и СКФ, снижение креатинина, протеинурии. Будучи антагонистом тромбоксана А2, блокирует агрегацию тромбоцитов и вызывает вазодилатацию. Он уменьшает внутриклубочковую гипертензию за счет снижения сосудистого сопротивления. Все отмеченное позволяет утверждать о нефропротективном эффекте ПГЕ1. Эти теоретические предпосылки нашли отражение в нашем клиническом исследовании, показавшем терапевтическую эффективность вазапраном при ДН.

В исследовании для лечения больных ДН использован препарат вазапраном, производимый фирмой Schwarz Pharma (Германия). В его состав входит ПГЕ1 в виде стабильной формы – альпростадил в комплексе с альфа-циклодекстрином, улучшающим стабильность ПГЕ1 и растворимость в воде.

Проведено открытое контролируемое исследование по изучению нефропротективного эффекта вазапраном у 30 больных диабетической нефропатией с СД 1 типа. Предварительно за 1 неделю до назначения препарата отменялись другие лекарственные средства (кроме инсулинотерапии), способные повлиять на результаты терапии.

В зависимости от уровня экскреции альбумина с мочой больных леченных вазапраном, разделили на 2 группы: 12 – с МАУ (экскреция альбумина с мочой от 30 до 300 мг/сут) и 18 – с протеинурией (экскреция белка более 500 мг/сут). У большей части больных (18 человек) отсутствовало повышение АД, у остальных 12 определялась АГ 1 степени (таблица 1).

Вазапраном вводили внутривенно капельно в дозе 20 мкг (1 ампула), разведенной в 200,0 мл физиологического раствора, в течение 1,5-2,0 часов ежедневно. Длительность курса – 10 инфузий. Группу сравнения составили 15 больных ДН, не получавших вазапраном, сопоставимые с основной по возрасту, длительности заболевания, уровню глюкозы крови. В этой группе также за 1 неделю до определения исходных показателей были отменены все лекарственные препараты кроме инсулина.

Таблица 1 - Клиническая характеристика больных

диабетической нефропатией, получавших вазапраном и группы сравнения

Показатели	Больн., леченные вазапраном (n=30)	Гр. сравн. (n=15)
Пол (м/ж)	16/14	8/7
Возраст (годы)	26,5±3,2	25,6±2,5
Длительность диабета (годы)	12,3±1,5	11,5±2,7
Глюкоза базальная (ммоль/л)	8,0±0,3	7,9±0,5
Стадия ДН (МАУ/ПУ)	11/14	5/5

Нефропротективный эффект от лечения вазапраном оценивали по величине функционального почечного резерва (ФПР), уровню скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и альбуминурии. Исследован эффект лечения препаратом в отношении микроальбуминурии и суточной протеинурии у 30 больных ДН в сопоставлении с группой сравнения. Результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Микроальбуминурия и суточная протеинурия больных диабетической нефропатией в процессе лечения вазапраном

Показатель	Гр. сравн. (n=8/7)	Осн. гр. (до леч.)	Осн. гр. (после леч.)
	1	2	3
Микроальбуминурия (мг/сут) (n=11)	235,6±8,2	254,5±6,4	122,8±5,3 (1,2)
Сут. протеинурия (мг) (n=14)	1860±250	1940±310	780±160 (1,2)

Примечание – В скобках указаны номера групп, в сравнении с которыми выявлены статистически значимые различия (p<0,05)

Из таблицы 2 видно, что терапия вазапраном ассоциировалась со статистически значимым снижением МАУ и протеинурии, у больных с различными стадиями ДН.

Результаты исследования функционального состояния почек больных с различными стадиями ДН в процессе лечения вазапраном представлены в таблице 3. Таблица 3 показывает, что терапия вазапраном ассоциировалась с положительным эффектом на функциональное состояние почек, которое проявилось в восстановлении ФПР и увеличении СКФ.

Таблица 3 - Функциональное состояние почек больных диабетической нефропатией в процессе лечения вазапраном

Показатели	Гр. сравн.	Осн. гр. (до леч.)	Осн. гр. (после леч.)
	1	2	3
ФПР (%)	-30,8±5,7	-33,4±6,2	+16,7±5,4 (1,2)
СКФ (мл/мин)	101,7±8,5	98,3±7,4	127,4±8,3 (1,2)

Примечание – В скобках указаны номера групп, в сравнении с которыми выявлены статистически значимые различия (p<0,05).

Таким образом, результатами исследования подтверж-